

SOMMAIRE DU N° 19

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — Quelques remarques sur l'usage des appareils orthopédiques dans le traitement du tabes, par le Dr GREBENER.	533
II. — ANALYSES. — Anatomie pathologique. 737) REDLICH. Tabes dorsal et intoxication saturnine. 738) HOFFMANN. Atrophie musculaire progressive héréditaire dans l'enfance. 739) DELTHIL. Adénopathie trachéo-bronchique et méningite tuberculeuse. 740) CH. FÉRÉ. Dédoublément du tourbillon des cheveux et de l'infundibulum sacro-coecygien. — Neuropathologie. 741) BOURDICAULT-DUMAY. Troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostique dans l'hémiplégie cérébrale. 742) BUCCELLI. Paralyse spinale et cérébrale infantile à forme épidémique. 743) FOSSE. Troubles respiratoires et sécrétoires dans la méningite tuberculeuse. 744) DEVIC et J. ROUX. Paralyse associée des yeux et de la tête. 745) BOULOGNE. Sclérose en plaques à début apoplectiforme. 746) CESTAN et MOUCHET. Traumatisme du coude; tabes, névrite du cubital. 747) FRENKEL. Réaction dite paradoxale de la pupille. 748) DEJERINE. Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. 749) BASTIANELLI. Type de myoclonie fibrillaire. 750) TEETER. Origine auto-toxique de l'épilepsie. 751) CABITO. Toxicité de la sueur des épileptiques. 752) LÉVIS. Troubles menstruels dans les maladies nerveuses. 753) CH. FÉRÉ. Rôle pathogène du froid. Hémiplégie hystérique a frigore. 754) NAAMÉ. Astasie-abasie ataxique unilatérale avec hémianesthésies similaires. 755) MINGAZZINI. Surdi-mutité hystérique. 756) DE GRANDMAISON. Goitre exophtalmique et tares nerveuses. 757) CH. FÉRÉ. Paralyse par inaction. 758) ODDO. La tétanie chez l'enfant.	538
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — CONGRÈS DE MOSCOU (Suite). 759) SCHULTZE. Pathogénie de la syringomyélie. 760) SCHLESINGER. Pathogénie et anatomie pathologique de la syringomyélie. 761) MINOR. Recherches sur les affections traumatiques de la moelle suivies d'hématomyélie et de formations cavitaires centrales. 762) BINSWANGER. Pathogénie de la paralysie générale; délimitation d'avec les maladies voisines. 763) MURATOW. Phénomènes en foyer dans la paralysie générale. 764) GREIDENBERG. Paralysie générale chez la femme. 765) BERNHEIM. Hypnotisme et suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales. 766) TOKARSKY. Application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales. — CONGRÈS DE NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE (Bruxelles, 14-19 septembre). 767) WINKLER. Traitement chirurgical de l'épilepsie. 768) EULENBURG. Étiologie et traitement de la maladie de Basedow. 769) VAN GEUCHTEN. Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux. 770) MENDELSSOHN. Valeur pathogénique et séméiologique des réflexes. 771) THOMSEN. Syndromes prodromiques à longue portée de la paralysie générale. 772) DE SANCTIS. Psychoses et rêves. 773) LENTZ. Psychoses, dégénérescence et neurasthénie.	547
IV. — INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	563

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES REMARQUES SUR L'USAGE DES APPAREILS ORTHOPÉDIQUES DANS LE TRAITEMENT DU TABES

Par le Dr **Grebener** (Cannes).

Parmi les moyens nombreux recommandés pour le traitement symptomatique du tabes, la place réservée aux appareils orthopédiques est très restreinte.

Charcot, P. Marie, Raymond et Grasset, dans leurs œuvres classiques, n'en font pas même mention et le dernier de ces auteurs, dans son *Rapport sur le traitement du tabes* (1897), ne parle qu'en quelques mots de l'appareil de Hessing comme d'une modification de la suspension.

En Allemagne et en Angleterre cet appareil jouit d'une certaine réputation. C'est surtout le professeur Jürgensen qui se fit le préconisateur de la méthode de Hessing. Cette méthode consiste principalement dans l'application pendant un temps prolongé d'un corset d'une construction spéciale : une étoffe légère, mais solide, moule exactement la forme du torse à l'aide d'un système de lacets. Les pièces métalliques faisant partie de l'appareil s'adaptent également d'une manière très exacte aux formes du tronc. Elles servent au support et à la fixation de la partie supérieure du tronc, reportent le poids de cette partie sur le bassin et permettent, à l'aide de quelques vis, de modifier dans tous les sens la position des appuis. Une chaise également construite par M. Hessing se transforme à volonté en couchette, elle est munie de supports, tenant le malade dans une sorte de demi-suspension. Le repos sur cette chaise fait partie du régime de M. Hessing. D'après M. Jürgensen l'effet de la cure serait une modification favorable de la circulation du sang dans la moelle épinière, soumise, par le corset et par la suspension du malade pendant le repos sur la chaise, à une sorte d'élongement perpétuel. Les symptômes du côté de la vessie, les douleurs lancinantes et même la démarche ataxique seraient influencés avantageusement. Le professeur Leyden s'exprime en des termes beaucoup moins enthousiastes. D'après lui, ce n'est qu'un adjuvant des autres moyens thérapeutiques. Le professeur Erb est encore plus sceptique et dit que l'application de ces appareils et le régime de Hessing ne valent en somme ni l'argent ni le temps qu'ils exigent. M. le professeur Grasset et le Dr Belugou se bornent à citer les auteurs susdits. Le professeur Naunyn déclare avoir vu une aggravation après l'enlèvement du corset.

Il est incontestable que le corset de Hessing, mieux que tout autre appareil orthopédique, correspond à ce qu'on exige de ces appareils pour le traitement du mal de Pott et certaines autres maladies de la colonne vertébrale.

Dans celles-ci il s'agit d'immobiliser la colonne vertébrale et de l'alléger en transmettant le poids de la partie supérieure du tronc, par l'intermédiaire de l'appareil au bassin.

Mais dans l'ataxie locomotrice c'est justement cette immobilisation qui produit une influence funeste sur la faculté de locomotion du malade. Il est vrai que le corset dispense le malade de se tenir en équilibre, et par là, il lui donne, surtout le premier temps, un certain soulagement. Mais l'expérience nous démontre sans cesse que l'inactivité de l'innervation musculaire favorise singulièrement le développement de l'ataxie chez les tabétiques. Cela se voit surtout lorsqu'un accident quelconque force le malade à une inactivité temporaire (par exemple l'ataxie des membres inférieurs après un repos au lit à la suite d'une fracture ou d'une entorse). Le malade portant un corset de Hessing voit son torse condamné à un repos presque absolu, et la suite de cette immobilisation est une ataxie prononcée du torse (1).

Mais il y a encore un autre inconvénient qui s'attache à cette cure, c'est l'*hyperextension des articulations des genoux*. L'ataxique est forcé de regarder ses

(1) En parlant de sa méthode de traitement de l'ataxie, le Dr Frenkel dit qu'il est indispensable de combattre l'ataxie des muscles du tronc, qu'on néglige presque complètement chez les tabétiques et qui cependant joue un rôle important dans les troubles de la locomotion.

pieds ou la place où il va mettre ses pieds. Dans ce but le malade, non emmaillotté dans un corset de Hessing, s'incline en diminuant l'incurvation lombaire et en augmentant la courbure dorsale de sa colonne vertébrale. L'articulation coxo-fémorale participe à ce mouvement d'une manière insignifiante. Le porteur d'un corset est obligé, pour bien apercevoir le mouvement de ses pieds, de s'incliner en fléchissant l'articulation coxo-fémorale. Le bassin est porté en arrière et les genoux se raidissent et font une extrême extension pour faciliter l'équilibre. Il en résulte bientôt la perte plus ou moins complète de l'élasticité des ligaments intra et péri-articulaires et une démarche très pénible et mal assurée.

Pendant mon séjour chez le Dr Frenkel à Heiden et dans ma clientèle à Cannes, j'ai pu examiner plusieurs malades ayant subi une cure prolongée chez M. Hessing. Je n'ai jamais remarqué les avantages signalés par M. Jürgensen, mais toujours d'une manière plus ou moins prononcée les suites funestes d'un port prolongé d'un corset.

Si le corset devrait être rayé de la liste des moyens palliatifs du traitement du tabes, il ne manque pas de cas, dans lesquels l'application d'autres appareils orthopédiques est bien indiquée.

C'est d'abord le pied bot tabétique dû à une atrophie des muscles de la jambe et aux troubles trophiques des ligaments articulaires. Dans ces cas, Joffroy, qui les décrit le premier, recommande l'application des appareils orthopédiques. Ce sont aussi certaines arthropathies tabétiques des membres inférieurs.

En examinant la marche, les mouvements des ataxiques pendant un temps prolongé, comme cela se fait lorsqu'on applique la méthode de la rééducation des muscles, on s'aperçoit que chaque malade a pour ainsi dire une ataxie individuelle. L'irrégularité des mouvements de la démarche, la manière de garder l'équilibre du corps en se levant, en marchant, en faisant des mouvements avec les mains, etc., varient beaucoup lorsque l'on compare les différents malades, ils ne varient pas chez le même individu. Il y a des défauts individuels de l'incoordination et il y a une tendance individuelle et inconsciente à réparer ces défauts d'une manière plus ou moins anormale. C'est l'étude de cette ataxie individuelle qui seule peut donner les indications spéciales pour le choix des mouvements à prescrire, et lorsque, après des exercices prolongés et méthodiques, on est arrivé à corriger cette ataxie individuelle, on n'a qu'à faire marcher le malade les yeux fermés pour la voir quelquefois reparaitre.

Mais il y a quelques anomalies de la démarche qui au contraire semblent être accentuées du moment où le malade ne s'appuie plus sur la canne ou sur le bras d'un domestique. Ce sont les déviations des articulations et les hyperextensions et hyperflexions dues à une destruction trophique plus ou moins avancée de certains ligaments et facilitées par l'atonie musculaire tabétique. Dans quelques cas, par exemple, la flexion latérale, la déviation anormale de l'articulation tibio-tarsienne ne se fait que rarement et incomplètement, surtout lorsque le malade est fatigué, dans d'autres elle arrive à se produire à chaque moment, et elle seule rend la marche pénible, sans qu'il y ait destruction manifeste des épiphyses. Ce sont surtout les ligaments *externes* qui sont relâchés. Quelquefois, au commencement, on remarque que la pointe du pied tourne dedans au moment où la plante du pied touche le sol. Le malade étant couché, le pied prend volontiers une position équin-varus (relâchement des muscles antéro-externes). — Outre l'articulation tibio-tarsienne, c'est aussi le genou qui nécessite quelquefois l'application d'un appareil articulaire pour empêcher les flexions anormales latérales et pour limiter l'extension.

Sans entrer dans la question toujours discutée de la cause initiale de ces manifestations articulaires du tabes, il est incontestable que les traumatismes articulaires, les chutes répétées, l'incohérence des mouvements exposent constamment ces articulations à des tiraillements et jouent un grand rôle dans le développement de cette affection. Les appareils orthopédiques, qui protègent l'articulation contre ces tribulations et qui n'empêchent en rien les fonctions normales des muscles, m'ont donné, dans les cas susdits, des résultats très satisfaisants. Ils devraient être appliqués, à mon avis, beaucoup plus souvent qu'on ne le fait, ne fût-ce que pour contribuer à la validité du malade pour un temps plus ou moins limité.

Qu'il me soit permis d'ajouter à ce que je viens de dire deux cas d'application des appareils orthopédiques articulaires.

M. B. P., 41 ans; célibataire; syphilis en 1875; depuis 1886 état préataxique; deux ans après, ataxie manifeste; en 1895 entorse de l'articulation tibio-tarsienne; pendant six semaines, repos au lit, à la suite duquel ataxie prononcée et faiblesse musculaire de la jambe gauche, qui auparavant était la plus forte. Après différentes cures thermales, le malade se soumit à une cure de plusieurs mois chez M. Hessing, sans aucun résultat, et arrivait à Heiden en été 1896. A son arrivée nous pouvions constater un état général très satisfaisant, flaccidité des muscles, abolition de tous les réflexes (sauf le réflexe crémaster), anesthésie cutanée au toucher et anesthésie des muscles à la pression des membres inférieurs jusqu'à la région inguinale. La sensibilité cutanée au toucher était amoindrie à la région abdominale et une large ceinture d'anesthésie cutanée au toucher complète enveloppait le thorax jusqu'à la région infra-claviculaire (2^e esp. intercostal). La sensibilité cutanée était amoindrie au cubital des deux côtés, surtout de la main droite. Les mouvements lents, passifs des articulations des membres inférieurs n'étaient pas perçus, les mouvements brusques d'une latitude de plus de 10° étaient perçus sans pouvoir déterminer la direction de ces mouvements passifs. Les symptômes de Romberg et d'Argyll-Robertson sont très prononcés. Dans la position horizontale, ataxie statique des membres inférieurs prononcée. Hypotonie des muscles de l'articulation coxo-fémorale (signe de Frenkel). Phénomène plantaire (Hirschberg). Le malade ne marche qu'en s'appuyant fortement sur le bras de son domestique et sur sa canne en jetant excessivement les jambes. Il ne fait que 100 à 150 pas par jour. Tous les mouvements des membres inférieurs sont brusques et saccadés. Impossibilité de s'asseoir et de se lever seul, sans aide. Épanchement péri-articulaire modéré autour de l'articulation tibio-tarsienne indolore, la flexion plantaire de cette jointure est un peu restreinte. Hyperextension des genoux, surtout au genou gauche, qui est un peu gonflé et qui permet une abduction passive de quelques degrés. Le corset de Hessing fut supprimé et on constata une ataxie du tronc bien accentuée. Pendant deux mois et demi le malade suivit journellement les exercices méthodiques, et à la fin de la cure à Heiden il pouvait seul s'asseoir et se lever, il pouvait marcher, sans s'appuyer constamment sur le bras de l'aide, avec une canne; la démarche était hésitante et pénible, mais elle ne montrait plus les mouvements violents d'ataxie. L'hyperextension des genoux et la flexion anormale latérale du genou gauche étaient plus prononcées depuis que le malade ne s'appuyait plus sur le bras d'un domestique, de même la déviation de la pointe du pied gauche à droite, au moment où le pied se posait sur le sol, était devenue presque constante et le renversement latéral du cou-de-pied gauche plus fréquent. Pour remédier à ces inconvénients, je proposai de faire faire au malade un appareil orthopédique qui envelopperait toute l'extrémité gauche jusqu'au tiers supérieur de la jambe et qui serait muni de deux articulations, construit de manière à empêcher l'hyperextension et la flexion latérale du genou et la flexion latérale de la jointure tibio-tarsienne. Cet appareil fut prêt au moment du départ du malade de Heiden. Après quelques semaines de repos au bord du lac Majeur, le malade vint à Cannes pour continuer ses exercices pendant l'hiver, sous ma direction. Il était très satisfait de son appareil et décidé à ne plus se séparer de lui, et, en effet, l'amélioration de la démarche était éclatante. Les mouvements irréguliers qui avaient nécessité

l'appareil, et les jactations ataxiques avaient disparu complètement, la démarche se faisait lentement, avec une certaine raideur, exigeant toute l'attention du malade; celui-ci ne se plaignait d'aucune fatigue causée par le poids de l'appareil, mais l'endurance de la marche n'avait pas augmenté très sensiblement, et elle n'augmenta pas pendant l'hiver suivant au même point que l'amélioration des mouvements. Le malade pouvait faire des promenades jusqu'à 400 ou 500 pas par jour dans le jardin. D'un tempérament vif et énergique, il était disposé à se surmener et payait quelquefois ce surmenage par une fatigue excessive, mais passagère. A la fin de la saison à Cannes, le malade pouvait se promener seul dans le jardin, s'appuyant légèrement sur sa canne, et depuis ce temps il se maintient dans le même état.

Il est à noter que dans ce cas l'anesthésie très prononcée de la peau et des articulations ne s'améliora pas sensiblement à la suite de la cure.

Je dois un autre cas à l'amabilité de M. le Dr Donadieu-Lavit, à Lamalou, qui me le confia pour les exercices de rééducation des muscles.

Voici en quelques mots l'histoire de ce malade :

M. H..., 40 ans. Syphilis en 1882. Premières douleurs en 1893. Incontinence vésicale, impuissance, et depuis 3 ans ataxie des membres inférieurs, qui d'emblée fut très prononcée. Une cure chez l'abbé Kneipp, il y a deux ans et demi, aggrava encore la faiblesse et les symptômes de l'ataxie. C'est pendant cette cure qu'il maigrit et perdit la possibilité de marcher sans aide.

Ces derniers temps (pendant 2 années), le malade était dans un état stationnaire sans accès de douleurs. Une arthropathie de l'articulation tibio-tarsienne, dont l'origine est expliquée par le malade par une chute il y a à peu près 2 ans, ne causa pas de douleurs, mais rendit la marche plus difficile. En examinant cette jointure, je trouvai un épanchement péri-articulaire, indolore, des ligaments relâchés sans destruction apparente des os. Pendant la marche, la flexion latérale faisait que le malade ne touchait le sol qu'avec le bord externe du pied. L'abolition de tous les réflexes tendineux, les signes de Romberg, d'Argyll-Robertson, l'anesthésie profonde cutanée, musculaire et articulaire des membres inférieurs, la jactation ataxique de ces membres pendant la marche, etc., mettaient le diagnostic d'ataxie locomotrice hors de doute. La ceinture de l'anesthésie cutanée du torse commence sur une ligne presque horizontale au niveau du 3^e espace intercostal. La sensibilité cutanée et articulaire et les mouvements des membres supérieurs sont absolument intacts.

Les premières séances mêmes des exercices mettaient en évidence la nécessité absolue d'un appareil orthopédique. La flexion latérale qui accompagnait presque chaque pas du pied gauche rendait impossible la correction de la démarche sans l'aide d'un tel appareil. Celui-ci fut construit avec une charnière correspondant à la jointure tibio-tarsienne du malade. La force musculaire de ce malade n'était pas entravée comme dans le cas précédent. Aussi dès le premier jour la sûreté que donnait ce simple appareil augmentait à un tel degré, que le malade faisait sans peine de longues promenades et se déclarait content de ce résultat, sans vouloir améliorer l'ataxie par les exercices de rééducation des muscles.

Après la fin de sa cure thermale à Lamalou, il partit chez lui et resta très satisfait de l'amélioration de sa marche.

Dans ce cas le processus pathologique était bien stationnaire et l'effet de la cure balnéaire ne tarda pas à se prononcer nettement; il est très regrettable que le malade n'ait pas continué les exercices de Frenkel, il est sûr que l'ataxie aurait pu être réduite davantage.

Le cas de M. H... est intéressant à plus d'un point de vue. Parmi une cinquantaine de tabétiques dont j'ai examiné minutieusement la sensibilité cutanée au toucher, c'est le seul cas où je n'aie trouvé aucune trace d'anesthésie cutanée ou des articulations, ni d'ataxie des membres supérieurs, tandis que les membres inférieurs étaient atteints très gravement, comme nous venons de le décrire

plus haut. L'anesthésie cutanée du tronc commençait à la hauteur des quatrième-côtes, au niveau de la quatrième vertèbre, comme dans la plupart des cas de tabes.

La localisation de l'anesthésie cutanée au toucher, à mon avis, suit des lois beaucoup plus précises qu'on le croit généralement, elle sera l'objet d'un travail spécial. Je me permettrai de remarquer ici que l'anesthésie en forme de ceinture commençant à la troisième et quatrième côte, est un symptôme très constant et très précoce du tabes; cette ceinture s'élargit vers la région abdominale au cours de la maladie, en même temps que l'anesthésie des pieds se répand en montant.

- BIBLIOGRAPHIE. — CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux.*
 MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.
 RAYMOND. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1897.
 GRASSET. *Traité pratique des maladies du système nerveux.*
 JÜRGENSEN. Zur mechan. Behandlung des Tabes u. d. System Hessing. *Berlin. Min. Wochenschrift*, 1887-88.
 ERB. Die Therapie des Tabes. *Volk. Klin. Vorträge*, n° 150.
 BELUGOU. *Sur le traitement mécanique du tabes*, 1892.
 GRASSET. *Rapport sur le traitement du tabes*, 1892.
 FRENKEL. De l'exercice cérébral appliqué au traitement de certains troubles moteurs. *Science médicale*, p. 122, 1896.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

737) **Tabes dorsal et intoxication saturnine chronique**, par REDLICH.
Wiener medizinische Wochenschrift, 1897, nos 18 et 19.

Voici tout d'abord quelle est l'observation de l'auteur. Il s'agit d'un ouvrier âgé de 45 ans, qui a eu, à plusieurs reprises, des crises de colique saturnine. Quelques années après, il s'est développé chez lui une série de phénomènes tabétiques comme la douleur en ceinture, l'incertitude dans la marche, puis parésie et douleurs dans les bras et les jambes. Même la marche a été si entravée que le malade a dû s'aliter. A l'examen, Redlich a constaté de l'inégalité pupillaire. Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Atrophie des nerfs optiques. Atrophie assez manifeste des muscles de la ceinture scapulo-humérale plus accentuée du côté droit. Des contractions fibrillaires dans le grand pectoral droit et les muscles du bras et de l'avant-bras. Diminution de la force musculaire des mains. Ataxie très prononcée des extrémités supérieures. Les mouvements des extrémités inférieures, quand le malade est couché, montrent de l'ataxie. Abolition des réflexes patellaires. Le malade ayant succombé subitement, Redlich a trouvé dans les cordons postérieurs les lésions du tabes classique, puis d'autres lésions dans le renflement cervical. La corne antérieure droite présente une atrophie très nette avec disparition des cellules nerveuses. Le foyer de sclérose qui occupe cette corne s'étend sur le cordon antérieur qui entoure la corne antérieure et sur le cordon latéral. La corne antérieure gauche présente également un foyer de sclérose, mais moins étendu. Il s'agit donc dans ce cas d'une association de tabes avec poliomyélite. L'auteur s'est demandé

quelle était la cause de telles lésions. Étant donné qu'on n'a pas retrouvé de traces de syphilis dans les antécédents personnels ni par l'examen physique, et que le malade était un saturnin, ainsi que l'indiquaient l'état des reins et les commémoratifs, on pourrait se demander si toutes ces lésions médullaires ne relèvent pas d'une intoxication saturnine chronique. Ce n'est pas pour la première fois du reste que ces lésions des cordons postérieurs ont été notées dans l'intoxication saturnine chronique. La conclusion que l'auteur peut tirer de son observation c'est que l'on ne doit pas regarder la syphilis comme la seule cause du tabes, et que d'autres poisons, quoique bien moins fréquemment, peuvent reproduire les lésions et la symptomatologie du tabes, comme c'est le cas pour l'intoxication saturnine.

J. MARINESCO.

738) Nouvelle contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive héréditaire dans l'enfance (Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter), par HOFFMANN. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 10, liv. 3 et 4, p. 292, année 1897.

Hoffmann nous avait fait connaître, il y a déjà quelques années, une forme particulière d'atrophie musculaire progressive héréditaire dans l'enfance, qui relève, ainsi que cet auteur l'a montré, de l'altération chronique et progressive des cellules de la corne antérieure. Depuis, il a eu l'occasion de faire de nouvelles recherches sur cette forme d'atrophie. L'histoire de l'enfant qui fait l'objet de l'observation et qui est âgé de deux ans et demi peut se résumer ainsi. Il est né à terme de parents bien portants; jusqu'à l'âge de 7 mois, il s'est développé normalement. A cet âge et sans cause apparente, il se développa une affection chronique à marche progressive caractérisée par de la parésie flasque et bilatérale des muscles de la cuisse et des fesses qui atteignit progressivement le dos, le cou, les épaules et enfin les bras, les avant-bras et les muscles de la main d'une part, et ceux de la jambe d'autre part. Cette parésie était accompagnée d'atrophie avec perte des réflexes tendineux et déviation de la colonne vertébrale. Il n'y a pas eu de contractions fibrillaires et de troubles de la sensibilité ou des sphincters. On n'a jamais observé de troubles psychiques et les muscles de la face, du larynx, de la langue et de la déglutition sont restés intacts jusqu'à la mort. Hoffmann n'a pas pu pratiquer l'examen électrique chez cet enfant, mais il avait constaté la réaction de dégénérescence chez les enfants d'une autre famille. L'enfant étant mort d'une affection pulmonaire, l'examen microscopique a montré les lésions suivantes. Dégénérescence symétrique et très intense des cellules des cornes antérieures jusqu'au niveau du nerf spinal. Outre les cellules atrophiées, certaines ont disparu. Dégénérescence considérable des racines antérieures. Les nerfs périphériques et les faisceaux intra-musculaires sont moins atteints. Dans la moelle, on a trouvé en outre une dégénérescence du faisceau pyramidal, du faisceau de Türck et d'une partie du faisceau fondamental latéral qu'on ne peut pas suivre au delà de l'entrecroisement des pyramides. Les muscles présentent une simple atrophie à divers degrés qui n'aboutit pas cependant à la disparition complète des fibres musculaires dans les muscles des mollets. Dans certaines préparations de ces derniers muscles il y a de l'adipose. Ces faits anatomiques présentent une grande analogie avec celui que l'auteur a déjà publié. On doit ajouter que ces lésions ont été vues et décrites pour la première fois par Wernicke qui, malgré les lésions de la moelle épinière, avait admis que dans son cas il s'agissait de la forme de dystrophie

dite type de Leyden-Moebius. Mais, plus tard, il est revenu sur ce sujet et s'est rallié à l'opinion de Hoffmann.

Dans la deuxième partie de son travail il s'agit d'une famille dans laquelle la maladie est également familiale et héréditaire. G. MARINESCO.

739) **Adénopathie trachéo-bronchique et méningite tuberculeuse**, par le Dr DELTHIL. *Thèse de Paris*, 1897.

La méningite tuberculeuse chez l'enfant est presque toujours une maladie secondaire : chez la plupart des enfants qui meurent d'infection méningée due au bacille de Koch, on trouve en même temps un foyer caséux occupant un ou plusieurs ganglions du médiastin ; dans 41 cas rapportés par l'auteur la coexistence des deux lésions s'est montrée constante. Exceptionnellement, on peut rencontrer chez les sujets jeunes des méningites tuberculeuses réellement primitives. PAUL SAINTON.

740) **Le dédoublement du tourbillon des cheveux et de l'infundibulum sacro-coccygien**, par CH. FÉRÉ. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 3, 1897 (avec 4 photographies).

La région de l'obéliion est souvent le siège d'anomalies ou de retards d'ossification, ainsi que de différentes manifestations pathologiques. Normalement, le tourbillon des cheveux correspond à cette région ; il semble donc qu'il y ait un rapport d'évolution. Et l'on peut admettre que l'obéliion et le tourbillon des cheveux coïncident à une certaine période du développement et correspondent à l'extrémité antérieure du sillon dorsal où ils forment une sorte d'ombilic dorsal antérieur, non sans analogie avec la fossette ou le tourbillon de poils qu'on trouve souvent à la région sacro-coccygienne et qu'on peut considérer comme le point de fermeture de la partie postérieure de ce même sillon.

Le tourbillon céphalique présente souvent des anomalies de position : déviations latérales de 20 à 30 millimètres et même plus ; on le voit quelquefois dévié dans la région pariétale vers l'oreille, plus souvent à droite, du côté où sont plus fréquentes les anomalies d'ossification du pariétal dans la région de l'obéliion. Il peut aussi être double.

Cette disposition qui peut être héréditaire paraît assez fréquente dans plusieurs catégories de dégénérés. Elle peut s'expliquer par le fait que la fermeture de la gouttière ne commence pas graduellement par l'extrémité antérieure. La persistance d'une lacune à l'extrémité de la gouttière permet de comprendre l'irrégularité de la fermeture qui, suivant la prédominance latérale ou distale du bourgeonnement, peut être déviée à droite ou à gauche ou dédoublée. Les tourbillons erratiques situés plus ou moins loin du vertex, dans la région frontale par exemple, peuvent s'expliquer par un même mécanisme.

Des anomalies analogues existent pour la fossette sacro-coccygienne qui peut être déviée latéralement ou plus rarement dédoublée (3 cas).

S'il est vrai que ces anomalies peuvent être rattachées à l'évolution de la gouttière rachidienne, elles constituent un caractère tératologique utile à connaître et à relever. HENRY MEIGE.

NEUROPATHOLOGIE

- 741) **Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostique dans les hémiplegies de cause cérébrale**, par le Dr BOURDICAULT-DUMAY. *Th. de Paris*, 1897.

L'auteur a examiné, au point de vue des divers modes de sensibilité, un certain nombre d'hémiplegiques pris dans le service de M. le Dr Pierre Marie : il rapporte dans son travail plusieurs observations intéressantes et prises avec grand soin. Dans ses recherches, il a constaté que les divers troubles sensitifs se montrent réunis ensemble chez le même individu ; quelquefois cependant ils sont indépendants les uns des autres et peuvent être observés isolément. Quand il est altéré, le sens musculaire est d'autant plus diminué dans les divers segments d'un membre que ces segments sont plus éloignés du tronc.

Le sens stéréognostique ne peut être considéré comme dépendant uniquement de la sensibilité au contact et du sens musculaire ; dans la perte de ce sens, il y a abolition des images commémoratives tactiles, et par suite impossibilité de rapprocher les sensations éprouvées de celles déjà produites par des objets semblables. Ce trouble dans la représentation tactile des objets paraît être en relation avec cette partie de l'écorce cérébrale siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la circonvolution pariétale ascendante droite pour les notions acquises de la main gauche, et de la pariétale ascendante gauche pour les notions acquises de la main droite.

PAUL SAINTON.

- 742) **Paralysie spinale et cérébrale infantile à forme épidémique** (Paralizi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica), par BUCCELLI. *II Policlinico*, n° 12, 1897.

L'auteur donne l'histoire de 17 cas de paralysie spinale et de paralysie cérébrale infantiles qui se sont produits à proximité les uns des autres, dans une courte période de temps, dans un étroit quartier de Gênes. Les considérations de l'auteur portent surtout sur les rapports étiologiques qui existent entre la forme spinale et la forme cérébrale de la paralysie infantile ; il accepte pleinement la doctrine de Strümpell qui admet que la poliomyélite et la polio-encéphalite représentent deux localisations différentes d'un même virus phlogistique infectieux. A l'appui de l'idée de la nature infectieuse de ces deux syndromes cliniques, il invoque le caractère épidémique qu'ils sont susceptibles de prendre et leur fréquence particulière et simultanée dans la période chaude de l'année, comme on le voit dans les statistiques.

MASSALONGO.

- 743) **Les troubles respiratoires et sécrétoires dans la méningite tuberculeuse de l'enfant**, par le Dr H. FOSSE. *Thèse de Paris*, 1897.

Après une introduction dans laquelle il rappelle les notions physiologiques récentes sur le rythme respiratoire normal et le rôle du cerveau dans la respiration, l'auteur décrit les troubles du rythme qu'il a observés chez des enfants atteints de méningite tuberculeuse. Les deux formes principales que revêt dans cette affection le type respiratoire sont :

A) Une forme accélérée, caractérisée par la fréquence plus considérable des res-

pirations et par suite la diminution de l'amplitude des inspirations; la régularité du rythme et de l'amplitude des inspirations.

B) *Une forme ralentie*, que l'on peut diviser en : 1° type Cheyne-Stokes qui dans la méningite bacillaire est court dans sa phase respiratoire et se compose de 3, 4, 5, 6 respirations; 2° type croissant; 3° type décroissant; 4° type uniforme (respiration de Biot); 5° type solitaire (type Kussmaul). Ces quatre derniers modes ne sont que des dérivés de la respiration de Cheyne-Stokes.

Ces troubles respiratoires doivent être mis, pour l'auteur, sur le compte d'altérations cérébrales et non de lésions bulbaires: la forme accélérée se montre vraisemblablement sous l'influence de l'excitation cérébrale; la forme ralentie sous l'influence de l'épuisement du cerveau, la compression agissant comme l'épuisement.

Les troubles sécrétoires portant sur les différents appareils, que l'on observe dans la méningite tuberculeuse, consistent en une diminution considérable ou même en un arrêt complet des différentes sécrétions.

Quatre planches dans le texte montrent les graphiques des différents types respiratoires observés.

PAUL SAINTON.

744) Paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux, par DEVIC et JOANNY ROUX. *Revue de médecine*, 1896, p. 412.

Le diagnostic symptomatologique de la malade est très simple: *ophtalmoplégie externe, paralysie des muscles de la nuque*. La nature de la lésion n'est, elle aussi, pas douteuse: l'existence avérée d'une syphilis antérieure, la coexistence d'une papillo-rétinite légère, l'efficacité du traitement mixte ne laissent aucun doute sur ce sujet. Où placer cette lésion? Des trois hypothèses: *polio-encéphalomyélite, lésion bilatérale et symétrique d'un centre coordinateur spécial infra-cortical, lésion bilatérale et symétrique d'un centre cortical spécial*, les auteurs, sans se prononcer, auraient plus de sympathie pour la deuxième.

FEINDEL.

745) De la sclérose en plaques à début aploplectiforme, par BOULOGNE, *Revue de médecine*, 1896, p. 404.

Observation d'un cas à début brusque, sans aucun prodrome. La sclérose en plaques, soupçonnée dès les premiers jours qui suivirent l'accident, était pleinement confirmée au bout de deux mois.

FEINDEL.

746) Traumatisme du coude droit dans l'enfance; tabes; névrite du nerf cubital, par R. CESTAN et A. MOUCHET. *Gazette hebdomadaire*, n° 75, p. 892, 19 septembre 1897.

Les auteurs rapportent un cas d'atrophie musculaire observé chez un tabétique porteur d'une ancienne lésion traumatique du coude droit, lésion qui a amené l'apparition d'une névrite de son cubital (*figures*).

L'atrophie musculaire du membre supérieur droit chez le malade ne répond pas au type clinique ordinaire des atrophies tabétiques. Elle a évolué en deux temps et elle est née de deux processus différents: un traumatisme du coude dans l'enfance a d'abord amené une atrophie du biceps par voie réflexe; une névrite du cubital chez l'adulte devenu tabétique a été suivie de l'atrophie des nerfs innervés par ce nerf. Il existe de plus une arthropathie du coude avec hypertrophie de l'olécrâne, qui doit être aussi rapportée au tabes.

Mais existe-t-il une relation entre cette arthropathie tabétique et la névrite du nerf cubital ? L'auteur pense plutôt que ces deux lésions se sont installées séparément. Quoi qu'il en soit, il était intéressant de noter chez un tabétique l'apparition de ces deux lésions, arthropathie et névrite, sur une articulation atteinte 37 ans auparavant par un traumatisme (luxation de la tête du radius, non réduite).

THOMA.

747) **Sur la réaction dite paradoxale de la pupille**, par FRENKEL. *Revue de médecine*, 1896, p. 502.

Deux observations personnelles, ce qui porte à dix le nombre des cas connus. Conclusions : 1° La réaction de la pupille dite paradoxale ne présente rien de paradoxal. — 2° Dans presque tous les cas publiés, il s'agissait soit de l'ataxie locomotrice, soit de la paralysie générale, soit de syphilis méningée ou encéphalique. — 3° Dans presque tous les cas publiés, le réflexe de la pupille à la lumière était éteint, avec conservation du réflexe à l'accommodation et à la convergence. — 4° Dans la plupart des cas, la dilatation de la pupille était le fait des mouvements associés avec les mouvements de divergence, quelquefois à la faveur d'une paralysie des muscles adducteurs de l'œil. — 5° Dans d'autres cas, la dilatation était secondaire à de l'hippus réflexe et ne différait pas comme intensité de celle qu'on peut observer sur des pupilles normales longtemps éclairées. — 6° Exceptionnellement, des influences psychiques et sensorielles peuvent provoquer des dilatations passagères de la pupille, alors que la contraction initiale manque du fait de la rigidité pupillaire. — 7° En effet, la condition dominante qui rend facile la constatation d'une dilation pupillaire, *pendant et non du fait de l'éclairage*, est l'existence du signe d'Argyll-Robertson. — 8° Cependant, le signe d'Argyll-Robertson n'est pas une condition *sine qua non*, comme le prouve le cas de M. Lépine observé chez un hystérique.

THOMA.

748) **Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance**, par DEJERINE. *Revue de médecine*, 1896, p. 881.

L'auteur donne une nouvelle observation (sujet de 20 ans) de cette affection qu'il a décrite en 1893 avec Sottas et dont les symptômes sont ceux du tabes ordinaire arrivé à une période assez avancée de son évolution, associés à une atrophie musculaire généralisée, une cypho-scoliose et un état hypertrophique des nerfs. Cette maladie semble très rare (Gombault et Mallet, 1 cas ; Dejerine et Sottas, 2 cas ; Dejerine, 1 cas). Dans la deuxième partie du mémoire, l'auteur établit que cette affection est loin de se confondre avec l'atrophie Charcot-Marie. Il donne à ce propos plusieurs observations de type Charcot-Marie et un tableau généalogique bien intéressant où l'on voit des atrophiques dans cinq générations d'une même famille.

THOMA.

749) **Sur un type de myoclonie fibrillaire** (Sopra un tipo di mioclonia fibrillare), par BASTIANELLI. *Rivista di psicologia, psichiatria, neuropatologia*, vol. I, fasc. 3, 1897.

Le malade de qui l'auteur expose l'histoire présente un trouble moteur consistant en secousses cloniques fibrillaires dans les muscles des jambes, du tronc, du sphincter anal et dans quelques-uns de ceux de la face. La volonté est sans influence sur les secousses. Dans le sommeil elles ne cessent point. Pendant les contractions volontaires modérées il y a augmentation des ondulations, augmen-

tation qui persiste un peu après la cessation du mouvement. Pendant l'excitation faradique il y a augmentation des ondulations qui persiste un moment après l'ouverture, tandis que dans le muscle demeure un léger degré de contraction. Les secousses ne sont pas douloureuses, mais il existe de la paresthésie douloureuse à la plante des pieds, des fourmillements aux orteils, aux jambes, aux mains et au rectum. Ces troubles de la sensibilité ont marqué le début de la maladie ; ils constituent la plus grande souffrance du malade.

Examinant les cas de myoclonie jusqu'ici publiés, l'auteur en trouve quelques-uns (Schultze) qui ont une grande affinité avec le cas qu'il décrit. Il en déduit que parmi les myoclonies se délimite un groupe caractérisé par des contractions fibrillaires cloniques qui peuvent frapper aussi les muscles de la face, s'accompagner de paresthésie et de paralésie, d'une augmentation de l'excitabilité électrique (quelquefois), avec persistance de la contraction après l'excitation (fait constant).

MASSALONGO.

750) **Origine auto-toxique de l'épilepsie**, par le Dr NELSON TEETER. *The alienist and neurologist*, avril 1897, vol. XVIII, p. 203.

Les auteurs qui ont étudié l'auto-intoxication comme facteur étiologique de l'épilepsie, ont surtout recherché les matières extractives dans l'urine et les matières fécales.

En raison des altérations nombreuses que subit l'urine à sa sortie du corps, l'examen du sang lui-même doit déceler plus évidemment l'existence des principes toxiques dans le corps.

C'est à cet examen délicat que s'est livré l'auteur, se bornant à rechercher l'urée dans le sérum sanguin.

Ses conclusions sont d'abord qu'il y a une augmentation moyenne du taux de l'urée chez les épileptiques idiopathiques, comparés à l'état normal.

Secondement, il ne paraît y avoir que peu de relations entre la quantité d'urée trouvée et le paroxysme épileptique, car, dans certains cas, il y avait augmentation, et, dans d'autres, diminution après la crise.

L'augmentation de l'urée trouvée dans l'urine après une crise peut être mise sur le compte d'autres causes que la crise, soit le grand travail musculaire effectué pendant la crise, soit l'action diurétique de l'urée elle-même quand elle s'accumule dans le sang.

Cette hypothèse trouve sa confirmation dans l'examen du sang, car le taux de l'urée trouvée diminue graduellement pour quelque temps après le paroxysme épileptique.

Les résultats généraux de ce travail paraissent diminuer l'importance des produits excrétoires comme cause de la convulsion épileptique ; sans éliminer entièrement ces produits excrétoires de la liste des causes toxiques, il est probable que l'intoxication n'est pas due à une seule cause toxique principale, mais à l'action combinée de tous les poisons.

E. BLIN.

751) **Toxicité de la sueur des épileptiques** (La tossicità del sudore negli epilettici), par CABITO. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIII, fasc. 1, 1897.

L'auteur, après avoir fait remarquer que grâce aux recherches expérimentales récentes, on convient déjà de l'existence d'une hypertoxicité particulière de l'urine, du suc gastrique, du sérum du sang des épileptiques, expose ses études sur la propriété toxique de la sueur de ces malades. Il a examiné la sueur dans la

période prodromique de l'accès convulsif, immédiatement après l'accès, à quelques jours de distance du paroxysme accessuel. La sueur convenablement recueillie et filtrée était injectée dans la veine marginale de l'oreille du lapin. — Voici les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé : 1° La sueur des épileptiques dans la période prodromique des accès, développe, injectée dans la circulation du lapin, une action toxique marquée et un fort pouvoir convulsivant. — 2° Le pouvoir toxique et convulsivant augmente à mesure que l'accès devient plus imminent et persiste dans la période qui suit immédiatement le paroxysme suivant la durée de l'état post-épileptique. — 3° Aux moments éloignés des accès, l'action de la sueur des épileptiques ne paraît pas être différente de celle de la sueur des sujets sains.

MASSALONGO.

752) **Des troubles de la menstruation dans les maladies du système nerveux**, par le Dr G. LÉVIS. *Thèse de Paris*, 1897.

Les troubles de la menstruation sont fréquents dans les maladies du système nerveux ; si dans certains cas ils ont pu être incriminés dans le développement des accidents névropathiques, le plus souvent ils n'en sont que la résultante, comme le prouve l'intégrité de l'appareil génital constatée par l'exploration. Dans les psychoses, la menstruation est ordinairement irrégulière et très fréquemment complètement suspendue ; le retour des règles coïncide parfois avec l'établissement de la convalescence. L'aménorrhée est aussi souvent observée dans l'hystérie et dans certaines maladies que l'auteur rapproche des névroses : maladie de Basedow, maladie de Raynaud, sclérodermie, acromégalie. On peut voir survenir au contraire des métrorrhagies chez les hystériques. Les hémorrhagies utérines sont communes chez les myxoédémateuses qui sont sujettes d'ailleurs à des manifestations analogues dans d'autres organes.

Parmi les affections organiques des centres nerveux, une seule, la paralysie générale, paraît s'accompagner avant la période de cachexie de troubles menstruels ; l'aménorrhée se montre le plus ordinairement : elle peut être précédée de métrorrhagies.

Dans les névralgies qui atteignent les plexus lombaires et sacrés, si elles sont intenses et prolongées, il peut se produire par voie réflexe une congestion utérine se traduisant par de la métrorrhagie. Le caractère particulier de ces pertes sanguines est de coïncider avec la névralgie et de disparaître quand celle-ci a cédé à un traitement bien dirigé.

PAUL SAINTON.

753) **Note sur le rôle pathogène du froid. Hémiplégie hystérique a frigore**, par Cu. FÉVÉ. *Revue de médecine*, juin 1897, p. 464.

Le froid agit non seulement sur les phénomènes somatiques, mais encore sur les phénomènes psychiques ; on ne peut donc être surpris de la valeur du froid comme agent provocateur de l'hystérie. L'auteur donne une observation d'hémiplégie hystérique a frigore qui, en dehors de ses conditions étiologiques, présente comme caractères particuliers sa distribution, sa prédominance dans le membre supérieur et la participation très marquée de la face qui a persisté longtemps.

La nature hystérique de ces troubles ne paraît guère douteuse, en raison de la forme des manifestations tant motrices que sensorielles et de leur évolution. La connaissance d'une hémiplégie hystérique a frigore est d'un grand intérêt ; elle paraît d'ailleurs capable de jeter quelque jour sur la pathogénie des paralysies a frigore dont plusieurs se développent volontiers sur un terrain névropathique.

FEINDEL.

- 754) **Note sur un cas d'astisie-abasie ataxique unilatérale avec hémianesthésie similaire**, par NAAMÉ. *Revue de médecine*, mai 1897, p. 399.

Jeune homme de 22 ans, qui vit apparaître, immédiatement après une vive frayeur, une paralysie du membre inférieur gauche en même temps que des convulsions du membre inférieur droit, se traduisant surtout par des mouvements de va-et-vient du pied. Vingt jours plus tard, la paralysie est remplacée par des symptômes d'incoordination, et la trépidation et les mouvements convulsifs par une sensation d'engourdissement.

Le Dr Naamé voit le malade six mois après l'accident et constate : anesthésie du membre inférieur droit et sens musculaire aboli dans la marche et la station debout seulement.

Au membre inférieur gauche : exagération du R. rotulien, clonus, contraction des extenseurs. Incoordination de la marche. Si, le malade étant debout, on lui ordonne de porter sa jambe gauche en avant, le pied oscille alors latéralement, son équinisme est porté à son extrême degré, puis les oscillations du pied deviennent verticales et les orteils tendent à toucher le sol. En même temps le jambier antérieur de la jambe droite est pris de contractions subintrantes qui chacune relèvent le bord du pied correspondant ; le malade chancelle alors et tombe.

FEINDEL.

- 755) **Contribution à l'étude de la surdi-mutité hystérique** (Contributo allo studio del sordo-mutismo isterico), par MINGAZZINI. *Arch. ital. di Otologia, Rinologia, Laryngologia*, 1897.

L'auteur fait remarquer que la surdi-mutité hystérique est un phénomène très rare, on n'en connaît qu'une dizaine de cas. Il donne une observation personnelle qui, rapprochée des autres, lui permet de conclure : La surdi-mutité hystérique a un début soudain, une origine psychique ; elle est la coexistence de l'aphasie et de l'aphonie ; l'absence de tout phénomène paralytique est la règle, l'intelligence et la faculté d'écrire sont parfaitement conservées ; on note souvent la coexistence de stigmates hystériques ; la guérison survient à l'improviste et après le traitement par la suggestion.

MASSALONGO.

- 756) **Le goitre exophtalmique et les tares nerveuses**, par DE GRANDMAISON. *La Médecine moderne*, 1897, n° 54.

Comme suite à la récente communication de M. Reclus à l'Académie de médecine, l'auteur donne une statistique recueillie en 1896 dans son service à Laënnec. En l'espace de six mois, sur 531 femmes il a vu 32 Basedow, soit 6 p. 100.

L'âge moyen est de 17 à 30 ans ; 19 présentaient une tare nerveuse indiscutable (18 hystériques et une infantile). L'auteur se range du côté de la théorie nerveuse.

GASTON BRESSON.

- 757) **Paralysie par inaction**, par FÉRÉ. *Revue de médecine*, 1896, p. 839.

Observation d'une femme dont les membres sont frappés d'engourdissement parétique si le sujet garde un certain temps l'immobilité. Ce fait montre bien que des troubles nerveux peuvent s'installer aussi bien après l'inaction qu'après l'activité excessive sur un terrain caractérisé par son *exhaustibilité*.

THOMA.

758) **La tétanie chez l'enfant**, par ODDO. *Revue de médecine*, 1896, p. 458, 573, 667, 748.

Étude très approfondie de cette intéressante affection. Nous transcrivons seulement quelques lignes qui terminent le chapitre Pathogénie : « En attendant que la preuve irréfutable en faveur de l'origine toxique gastro-intestinale soit fournie par les recherches de chimie biologique, des raisons très sérieuses doivent nous faire admettre cette théorie pour la vraie. Les relations cliniques si nettes qui existent entre les troubles dyspeptiques du premier âge et la tétanie, relations établies déjà par les cliniciens français et plus récemment par Comby et d'autres auteurs, doivent nous faire attendre avec confiance les résultats de l'expérimentation dans cette voie. D'autre part, tout en faisant la part des différences de détail qui existent entre la tétanie de l'adulte et celle de l'enfance, il est bien évident que le syndrome clinique est le même aux divers âges. Or personne ne doute que la tétanie de l'adulte ne soit due à une auto-intoxication gastro-intestinale. Dès lors pourquoi ne pas admettre en faveur de la tétanie infantile une origine et un processus identiques. Enfin, en ne considérant que la tétanie infantile, les caractères cliniques avec lesquels elle se présente confirment cette manière de voir : le mode d'évolution, la présence de la fièvre, les éruptions, etc., plaident déjà en faveur d'une intoxication. La présence dans les urines des produits tétaniques d'indican et d'acétone est encore plus démonstrative. On sait, en effet, en ce qui concerne la seconde de ces substances, que la prétendue réaction de l'acétone, qui est en réalité celle de l'acide oxybutyrique, a été trouvée chez des dyspeptiques atteints d'accidents nerveux graves qu'on a nommés *coma dyspeptique*, en les rapprochant du coma diabétique. »

THOMA.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Moscou du 19 au 26 août 1897.

SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES (Suite).

SYRINGOMYÉLIE

759) **Pathogénie de la syringomyélie**, par le professeur SCHULTZE, rapporteur.

L'auteur donne un aperçu sur l'état actuel de la théorie concernant l'origine de la syringomyélie, et expose en même temps tous les faits cliniques et anatomiques qui s'y rapportent.

Il résulte de ses recherches que dans un certain nombre de cas les arrêts de développement, dont les causes nous sont jusqu'à présent totalement inconnues, jouent un certain rôle.

A ces anomalies congénitales viennent se joindre plus tard, dans la syringomyélie progressive, des altérations d'un autre ordre. Ces dernières consistent tantôt dans l'éclosion de formations gliomateuses centrales très étendues en hauteur; tantôt dans le développement de gliomes centraux, qui, d'après l'auteur, n'arrivent jamais à former des tumeurs de quelque importance.

A l'encontre de l'avis de Weigert, l'auteur affirme que ces hyperplasies des cellules et des fibres névrogliques peuvent se détruire.

En dehors de ces altérations congénitales il peut se produire d'autres tumeurs plus ou moins volumineuses qui, sous l'influence de causes diverses d'altérations vasculaires, par exemple, peuvent donner lieu à des excavations et des fentes.

Dans d'autres cas il s'agit de fibres et de noyaux névrogliques disséminés en nombre insignifiant autour desdites fentes et excavations, surtout dans la moelle allongée. Dans ces cas il n'est pas prouvé que ces dispositions aient quelque relation avec la lésion gliomateuse complète; toutefois les *traumatismes*, surtout ceux qui peuvent provoquer des hémorragies (comme l'accouchement difficile) ou des ramollissements, des nécroses, peuvent jouer un rôle.

Sous l'influence de causes inconnues ces résidus donnent parfois naissance à des néoplasies et des destructions.

Les *maladies infectieuses* de toute nature y jouent un certain rôle, entre autres aussi la *sypphilis*. Quant à la *lèpre*, elle n'a aucune relation étiologique avec la syringomyélie.

Les *intoxications* de n'importe quelle nature, comme, par exemple, les intoxications métalliques, ont paru jusqu'à présent étrangères à la syringomyélie.

Dans certains cas on admet une relation avec la *névrite ascendante*, mais cela d'une façon tout arbitraire.

Le rôle du *processus inflammatoire* dans la formation de la syringomyélie reste encore à établir. Le nom de « myélite cavitaire » ne sert qu'à enrichir la terminologie, sans expliquer la vraie cause de la déformation constatée.

L'*hypothèse de pression et de stagnation* n'a qu'une importance secondaire dans la formation de la syringomyélie, à l'exception de l'hydromyélie proprement dite.

A l'heure actuelle, l'unité d'origine de la syringomyélie ne saurait être soutenue ni démontrée, pas plus sur le terrain de l'anomalie congénitale que sur tout autre.

760) La pathogénie et l'anatomie pathologique de la syringomyélie, par H. SCHLESINGER (Vienne), co-rapporteur.

1° Les recherches anatomo-pathologiques n'ont pas encore démontré que la lèpre puisse jouer un rôle quelconque dans l'étiologie de la syringomyélie.

2° L'analogie considérable dans les manifestations cliniques de ces deux affections ne suffit pas pour admettre dans les deux cas le même processus anatomique. Du reste, des considérations cliniques rendent également invraisemblable la formation de cavités médullaires par suite du processus lépreux.

Le séjour dans des pays exempts de lèpre n'exclut pas d'une façon absolue la possibilité de la lèpre, de même que l'absence des bacilles spécifiques. Parmi les symptômes cliniques pouvant avoir une valeur diagnostique différentielle réelle, il faut citer en premier lieu : les manifestations bulbaires unilatérales, la paraplégie spasmodique, la rigidité et les crampes des membres inférieurs, de même que l'exagération des réflexes rotuliens ; le nystagmus, les accès de vertige violent et la disposition segmentaire des troubles moteurs et sensitifs, comme symptômes plaidant en faveur de la syringomyélie. Par contre, la paralysie faciale périphérique, la tuméfaction douloureuse des troncs nerveux, les troubles oculaires et laryngés typiques, les éruptions généralisées sous forme de taches pigmentaires ou de vésicules, témoignent en faveur de la lèpre.

3° Le terme de « maladie de Morvan » doit être délaissé et remplacé par celui de « syndrome de Morvan », lequel peut se constituer dans les affections centrales (syringomyélie), comme dans les affections périphériques (de nature lépreuse).

4° L'étiologie de la syringomyélie bulbaire est, selon toute apparence, de nature diverse. Pour ce qui concerne les fissures situées latéralement, les anomalies de développement jouent sans doute un rôle très secondaire, de même que la gliomatose primitive ; par contre, les altérations vasculaires semblent avoir une grande importance dans leur production (désagrégation lente et progressive, de nature ischémique, par lésion de l'artère nutritive ; destruction des tissus par suite des hémorragies). Le concours d'autres facteurs étiologiques, encore inconnus, n'est pas naturellement exclu. Les cavités situées latéralement dans le bulbe, à l'inverse de celles de la moelle, n'ont jamais de revêtement épendymaire, tandis que dans les cavités médianes celui-ci existe au moins d'une façon partielle.

5° La participation des quatre premières paires nerveuses et de la petite portion du trijumeau dans la syringomyélie est motivée par une complication telle que le tabes, la paralysie générale, l'hydrocéphalie, les tumeurs cérébrales. Quant à la syringomyélie elle-même, l'observation démontre que le processus n'atteint ni les noyaux ni les trajets intra-bulbaires des nerfs précités.

6° Il existe dans la pachyméningite spinale une forme de syringomyélie (Höhlenbildung), qui selon toute apparence n'a aucun rapport, ni avec des anomalies de développement, ni avec la gliomatose, mais qui semble tenir aux altérations vasculaires.

761) Recherches cliniques et anatomiques sur les affections traumatiques de la moelle, suivies d'hématomyélie centrale et de formations cavitaires centrales, par le Dr L. MINOR, agrégé à la Faculté de Moscou.

M. Minor résume brièvement ses anciennes observations, relate sept nouvelles observations de traumatisme grave de la moelle, suivies d'autopsie, montre sur des projections extrêmement intéressantes et très réussies de nombreuses photographies et préparations microscopiques, et formule les conclusions suivantes :

I. — Dans les cas graves, suivis d'autopsie, d'affections traumatiques de la moelle (par suite de fracture, luxation, déplacement, etc., des vertèbres), on peut généralement constater l'existence de deux sortes de foyers, dont les uns pourraient être appelés *foyers locaux*, les autres *foyers localisés*.

II. — Le foyer local se trouve directement sous l'endroit de la lésion osseuse et consiste dans une simple destruction mécanique et désordonnée (contusion, écrasement) de la substance médullaire. Dans quelques cas rares (suivis d'autopsie) de compression moins grave, on peut trouver une myélite par compression.

III. — Au-dessus et au-dessous du foyer local uni ou bilatéralement on peut constater, dans la majorité des cas, l'existence de lésions nettement localisées.

IV. — Cette localisation est toujours la même ; le plus souvent elle occupe la substance grise centrale de la corne antérieure et postérieure ; plus rarement elle occupe un territoire bien défini de la corne postérieure, notamment l'angle formé par la commissure postérieure et la limite interne de la colonne de Clarke.

L'éruption du sang dans les cordons latéraux doit être considérée comme un phénomène exceptionnel, et dans ce cas l'hémorragie se cantonne le plus souvent dans la région du processus réticulaire de la corne antérieure. En tout cas l'auteur n'a jamais vu l'extension de l'hématomyélie dans les cordons pyramidaux.

V. — La forme histologique de ces foyers localisés se résume avant tout et le plus souvent en une accumulation de sang pur sous forme d'hématomyélie centrale; d'autres fois on peut constater l'hématomyélie macroscopiquement et trouver à l'examen microscopique la formation de fissures et de cavités dans les mêmes régions. On peut également trouver une simple « désintégration centrale », avec ou sans mélange de sang.

Enfin, dans quelques cas l'hématomyélie préexistante avec destruction de parties centrales peut être le point de départ de formation de grandes cavités. Dans les cas anciens ces cavités peuvent s'entourer d'un anneau de tissu névroglique hyperplasié.

VI. — Dans ces cas le canal central se montre généralement non pas oblitéré, mais ouvert; sa lumière est souvent beaucoup plus grande qu'à l'état normal (tendance à l'hydromyélie); sa configuration est très variable; l'épithélium qui tapisse le canal et les cellules périépendymaires ont une grande tendance à la prolifération (gliose débutante). Par endroits on voit la lumière du canal se diviser en deux et trois parties.

VII. — Quant aux phénomènes cliniques, en dehors de la perte du réflexe rotulien, déjà connue dans les localisations les plus diverses du traumatisme de la moelle épinière, il faut accorder une attention spéciale à l'existence d'une zone parfois considérable, de dissociation syringomyélique de la sensibilité, trouvée, souvent par l'auteur dans les segments situés immédiatement au-dessus de la région complètement anesthésiée. Cette zone d'analgésie et de thermoanesthésie peut être expliquée par l'existence d'un foyer central ascendant (le plus souvent hématomyélie centrale) ou, autrement, elle en fait présumer l'existence. Si cette constatation se trouve vérifiée dans d'autres observations d'affections traumatiques de la moelle, à l'exclusion des cas de myélite transverse, ce phénomène peut acquérir une grande valeur au point de vue médico-légal, comme signe différentiel.

VIII. — Il y a lieu d'admettre que, dans les cas de dissociation syringomyélique exclusive il n'existe qu'une seule lésion centrale localisée. Ces cas arrivent rarement à l'autopsie, car, à l'instar de la poliomyélite aiguë, ils ne sont pas absolument mortels.

IX. — La tendance toute particulière de l'hématomyélie centrale à ne pas quitter les limites extérieures de la substance grise, à ne pas pénétrer dans la substance blanche, surtout dans les voies pyramidales, engage à un scepticisme envers la théorie qui veut expliquer le type Brown-Séquard dans beaucoup des cas d'hématomyélie centrale par une éruption du sang dans les cordons latéraux.

X. — Toutes les observations cliniques et anatomiques nouvellement réunies par l'auteur parlent en faveur de la présomption qu'il existe une catégorie de syringomyélies vraies progressives, hématomyélogènes.

PARALYSIE GÉNÉRALE

762) La pathogénie de la paralysie générale; délimitation d'avec les maladies voisines, par O. BINSWANGER (Léna), rapporteur.

Quelle est la nature du processus en question et où commencent les premières lésions qui caractérisent la paralysie générale? Telles sont les questions que M. Binswanger discute en premier lieu. Il n'est pas douteux que les premières manifestations inflammatoires intéressent toujours les mêmes éléments nerveux, et notamment les éléments essentiels, les *cellules* nerveuses avec leurs prolongements. L'étude des formes précoces (*Frühformen*) de la paralysie générale montre que les cellules nerveuses dégèrent primitivement et que les fibres ne meurent que plus tard. En ce qui concerne le mode de participation au processus morbide des collatérales du cylindraxe, nous manquons encore à l'heure actuelle de notions précises.

Il n'y a rien de neuf à dire sur les processus secondaires de prolifération ayant comme point de départ le tissu névroglique et les vaisseaux.

La pathogénie de la paralysie générale est encore très obscure. Nous savons seulement que la maladie affecte les deux sexes dans la fleur de l'âge, et qu'elle évolue d'une façon très lente. Le tableau clinique ne perçait au jour que lorsque les altérations anatomiques ont atteint une certaine intensité.

Parmi les facteurs *étiologiques* qui doivent être pris en considération, la *syphilis* doit être mise au premier plan, bien que, d'après l'avis de Binswanger, elle ne soit en aucune façon la cause unique de la maladie. Viennent ensuite l'*alcool*, le *tabac*, les *traumatismes* et les *surmenages*.

Au point de vue *anatomo-pathologique* on peut distinguer *trois* types de paralysie générale:

a) Types de *leptoméningite diffuse*, avec destruction énorme de la substance cérébrale (*ungeheurer Hirnschwund*);

b) *Forme hémorragique*, avec dégénérescence hyaline des parois vasculaires.

c) *Forme avec prédominance des lésions étendues de l'écorce*, sans *leptoméningite*.

Cliniquement, la paralysie générale présente également des formes très diverses.

Quant aux affections qui peuvent présenter un tableau analogue et que pour cette raison il importe de savoir distinguer de la paralysie générale, il faut citer en premier lieu:

1) La *polynérite*, laquelle à un certain moment d'évolution peut présenter de grandes analogies avec la paralysie générale;

2) L'*alcoolisme chronique* (*pseudo-paralysie alcoolique*). — Le diagnostic différentiel n'est cependant pas difficile; en outre, dans l'*alcoolisme* le régime d'abstinence amène assez vite la disparition des phénomènes alarmants.

3) La *syphilis du cerveau*. Dans la paralysie générale, les lésions sont toujours les mêmes, que le malade ait ou n'ait pas eu de syphilis. Cependant les lésions *spécifiques* peuvent parfois présenter une grande ressemblance avec celles de la paralysie générale. Au point de vue clinique également, la différenciation peut présenter de grandes difficultés. Ainsi on trouve par exemple le signe d'Argyll-Robertson chez les anciens syphilitiques, d'une façon tout à fait isolée.

comme seule expression de la syphilis cérébrale (Binswanger connaît deux cas de ce genre).

On observe encore des cas où des processus gommeux (du cerveau) ont précédé l'évolution de la paralysie générale,

4) États de *démence précoce*. — Ces états peuvent débiter déjà à l'âge de 40 ans et sont alors très difficiles à distinguer de la vraie paralysie générale. Ordinairement cependant la démence débute à l'âge de 50 à 55 ans et atteint les sujets qui déjà auparavant manifestaient une certaine infériorité cérébrale.

5) *Processus d'artério-sclérose corticale* (arteriosclerotische Hirnrindenprocess). — Ces processus se révèlent ordinairement sous formes de taches scléreuses (foyers miliars) dans le voisinage des vaisseaux. Cliniquement, l'artério-sclérose revêt l'aspect d'une démence lentement progressive.

6) *Encéphalite chronique progressive*. Cliniquement, cette affection se manifeste dans des phénomènes permanents de déficit, comme par exemple une hémianopsie permanente. Anatomiquement le processus atteint des systèmes bien définis de fibres de projection et d'association. Il peut se combiner à la paralysie générale.

7) *Neurasthénie*. — Les confusions entre les stades initiaux de la paralysie générale et de la neurasthénie se font très souvent. L'évolution ultérieure de l'affection permet de faire le diagnostic exact.

763) Contribution à la pathogénie des phénomènes en foyer dans la paralysie générale, par W. A. MURATOW (Moscou).

Se basant sur le résultat de 123 autopsies de paralysie générale, pratiquées à l'hôpital Préobrajensky (une grande partie de ces cas ont pu être suivis cliniquement), l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les affections en foyers, telles que hémorragies ou ramollissements, sont excessivement rares dans la paralysie générale (5 cas seulement sur 123) ; elles se manifestent par tels et tels symptômes en rapport avec la localisation du foyer ou passent entièrement sous silence. Ce n'est pas une complication, mais une juxtaposition de deux processus morbides : athéromasie cérébrale et encéphalite.

2° Les symptômes locaux de la paralysie générale, sous forme d'accès épileptoïdes et épileptiformes, ne relèvent pas de quelques nouvelles complications, mais s'expliquent par l'extension du processus inflammatoire aux circonvolutions centrales (une action à distance n'est pas naturellement exclue, comme dans les autres affections cérébrales). Le choc immédiat dépend probablement de l'exagération des troubles nutritifs des cellules, qui de temps en temps sortent de leur état d'équilibre stable.

3° Les crampes et les secousses cloniques des paralytiques généraux doivent être considérées, comme dans l'épilepsie, d'origine corticale (Zwangsbewegungen).

4° En dehors des lésions tabétiques, les troubles du sens musculaire et l'hémi-anesthésie passagère, qu'on observe parfois dans la paralysie générale, peuvent également être mis sur le compte de lésions corticales.

5° Il existe une certaine analogie, au point de vue pathogénique, entre les « phénomènes en foyer dans la paralysie générale et dans les affections en foyer du cerveau : dans les deux cas nous avons affaire à l'action directe et indirecte du foyer (action à distance, irritation, dégénération). »

M. le professeur MERZÉJEVSKI (Péttersbourg) est d'accord avec M. Muratow sur ce point que les hémorrhagies et les ramollissements en foyer sont très rares dans la paralysie générale, mais il ne croit pas que les accès épileptiformes et apoplectiformes, qu'on observe si souvent dans cette affection, tiennent aux troubles de la nutrition des cellules corticales. Il est beaucoup plus vraisemblable d'attribuer ces phénomènes aux oscillations de la pression intracrânienne, dont les conditions sont profondément altérées sous l'influence des adhérences méningées (formation de vrais kystes, emprisonnement du liquide cérébral dans les sillons, oblitération de l'aqueduc de Sylvius, etc.).

764) De la paralysie générale progressive chez la femme,

par M. GREIDENBERG (Symferopol).

Les observations personnelles et très nombreuses recueillies par l'auteur dans l'asile de Symferopol (Crimée), l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° La paralysie progressive chez la femme va dans ces derniers temps en augmentant de fréquence très rapidement, relativement même plus rapidement que chez l'homme.

2° Le rapport entre le nombre des cas de paralysie progressive chez les hommes et chez les femmes dépend d'une longue série des conditions générales et personnelles, c'est pourquoi il ne peut pas être partout le même.

3° Pour le gouvernement de Tauride, ce rapport, selon nos chiffres de douze ans, est exprimé par 2 : 1.

4° La fréquence de la paralysie progressive dans les différents milieux sociaux chez l'homme et la femme est tout à fait différente : chez les hommes elle a commencé par les classes supérieures et a peu à peu descendu dans les classes moyennes et inférieures ; chez les femmes elle se rencontre jusqu'en ces derniers temps presque exclusivement dans les classes inférieures, et ce n'est qu'à présent qu'elle commence à pénétrer dans les classes moyennes et supérieures ; chez les hommes, la paralysie progressive d'une maladie « aristocratique » devient de plus en plus « démocratique », chez les femmes au contraire.

5° Les causes envisagées séparément de la paralysie progressive sont les mêmes chez les hommes que chez les femmes, mais leurs combinaisons sont chez les dernières quelque peu différentes de ce qu'elles sont chez les premiers.

6° Le tableau clinique de la paralysie progressive présente chez la femme quelques traits qui lui donnent un aspect assez spécial.

7° La marche de la paralysie progressive chez la femme est plus lente que chez l'homme, et la durée de la maladie est chez elle, par conséquent, un peu plus longue que chez l'homme.

HYPNOTISME

765) L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales, par le professeur BERNHEIM (Nancy), rapporteur.

M. Bernheim entre dans de longs développements sur la nature psychique de l'hypnotisme et de la suggestion, et résume son rapport de la façon suivante :

1° La suggestibilité est une propriété physiologique du cerveau humain : c'est la tendance du cerveau à réaliser toute idée acceptée par lui.

2° Toute idée acceptée est une suggestion. L'hypnotisme n'est pas un état particulier, c'est la mise en activité de la suggestibilité, avec ou sans sommeil.

3° La suggestion peut faire réaliser à quelques personnes des actes criminels, soit par impulsion instinctive, soit par hallucination, soit par perversion du sens moral.

4° La suggestion ne peut détruire un sens moral robuste, ni le créer quand il est absent; elle peut développer les germes bons ou mauvais existants.

5° Un viol peut être commis par suggestion sur une femme, soit dans le sommeil hystérique d'origine émotive consécutif aux manœuvres hypnotiques, soit par perversion instinctive et excitation sensible en condition seconde, soit par insensibilité psychique suggérée au sujet.

6° La suggestion, c'est-à-dire l'idée, d'où qu'elle vienne, s'imposant au cerveau, joue un rôle dans presque tous les crimes.

7° La faiblesse congénitale du sens moral et une grande suggestibilité facilitent les suggestions criminelles.

8° Un acte délictueux ou criminel peut être commis dans un état de condition seconde ou vie somnambulique, d'origine hétéro ou auto-suggestive.

9° Un faux témoignage peut être fait de bonne foi par auto-suggestion donnant lieu à des souvenirs fictifs.

10° Le libre arbitre absolu n'existe pas: La responsabilité morale est le plus souvent impossible à apprécier. La société n'a qu'un droit de défense et de prophylaxie sociales.

11° L'éducation doit intervenir pour neutraliser les germes vicieux et opposer aux impulsions natives un contre-poids de suggestions coercitives.

766) De l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales, par A. A. TOKARSKY, privat-docent à l'Université de Moscou.

Le sommeil hypnotique est un état physiologique spécial, qui se caractérise par l'abolition presque complète de l'activité psychique. Dans beaucoup de cas cet état est accompagné de la plus grande suggestibilité. Mais l'état hypnotique et la suggestibilité ne dépendent pas l'un de l'autre immédiatement et on peut rencontrer des cas, où une grande suggestibilité se manifeste malgré l'absence du sommeil hypnotique, et vice versa.

Au point de vue thérapeutique l'état hypnotique a autant de valeur que la suggestion.

L'état hypnotique ne peut produire que l'abaissement de la fonction du système nerveux, et par conséquence il agit comme un sédatif.

La suggestion peut produire l'abaissement ainsi que l'exagération de la fonction dans une direction déterminée.

L'excitation du système nerveux par la suggestion ne peut être que de courte durée.

Par conséquent, au point de vue thérapeutique, l'état hypnotique et les suggestions négatives, ayant le caractère de défense, ont la plus grande importance. Il ne faut pas oublier, que l'excitation apparente de la fonction, faisant disparaître les paralysies hystériques, n'est en effet que l'abolition des impulsions morbides, qui arrêtaient la fonction.

Ainsi l'application de l'hypnotisme à la thérapeutique donne de meilleurs résultats dans le traitement des états d'excitation générale du système nerveux, quelle que soit la cause de cette excitation.

Comme règle générale on peut observer, que l'influence sédatrice de l'hypnotisation se manifeste, plus ou moins, dès le commencement du traitement. D'où il suit que l'application de l'hypnotisme est indiquée dans les douleurs de toutes

espèces et dans toutes les excitations du système nerveux chez les neurasthéniques, dans tous les états affectifs, dans tous les cas d'irritabilité exagérée, dans des insomnies, etc.

On obtient les meilleurs résultats chez des personnes saines d'esprit. L'application de l'hypnotisme chez des personnes atteintes de maladies mentales n'a qu'une importance secondaire.

L'individualité des malades y joue un rôle aussi grand que dans d'autres circonstances, et si on peut dire que par l'hypnotisme on a guéri certaines maladies mentales, telles que des impulsions et des obsessions morbides, mélancolies, manies, des confusions mentales — on ne peut pas en conclure, que l'application de l'hypnotisme dans les maladies en question pourrait toujours donner des résultats favorables.

En étudiant les cas d'influence favorable de l'hypnotisme, qui sont assez nombreux, — on peut tirer les conclusions suivantes.

Ce n'est que dans les maladies mentales, qui se caractérisent par l'excitation générale du système nerveux et du cerveau en particulier (obsessions, idées fausses, hallucinations, illusions et même confusions de la connaissance), qu'on peut obtenir des résultats favorables par l'application de l'hypnotisme.

Par contre, dans les cas où les mêmes symptômes dépendent de l'affaiblissement de l'activité du cerveau d'origine organique (dégénérescence mentale, démence consécutive), l'application de l'hypnotisme ne peut donner que des résultats passagers.

Par conséquent, on ne peut faire disparaître les symptômes isolés par lesquels une maladie mentale se manifeste que sous la condition de l'amélioration de l'état général du système nerveux. Par exemple : la disparition des idées impulsives est toujours accompagnée par la disparition de l'excitation générale, de l'insomnie, de l'état affectif, inappétence, etc.

Au début des maladies mentales aiguës la susceptibilité à l'hypnotisation et la suggestibilité diminuent, et même des personnes, qui étaient très susceptibles avant leur maladie, deviennent complètement réfractaires. La susceptibilité revient de nouveau dans la période de convalescence. Ce fait explique pourquoi on obtient de meilleurs résultats par l'application de l'hypnotisme dans les périodes où la maladie commence à devenir stationnaire.

En ce que concerne les formes des maladies mentales, l'hypnotisme peut donner des résultats favorables avec des restrictions mentionnées, dans la neurasthénie, les obsessions, la mélancolie, manie légère, abus d'alcool, morphinisme et autres impulsions morbides, ainsi que dans la perversion sexuelle.

Dans toutes ces formes l'influence favorable de l'hypnotisme se manifeste depuis le commencement du traitement, — ne fût-ce qu'à des degrés très faibles.

On peut dire, que l'application de l'hypnotisme n'est pas indiquée, si après quelques séances on n'obtient aucune amélioration notable.

L'application du chloroforme pour faciliter l'hypnotisme ne peut être pratiquée qu'à titre d'essai.

Au point de vue médico-légal on ne peut nier la possibilité des crimes sous l'influence des suggestions hypnotiques, mais en même temps il faut exiger des experts d'exposer catégoriquement, s'il y a eu une hypnotisation avec des suggestions déterminées, ou non ; et de s'abstenir de suppositions vagues sur des suggestions probables, parce que la plupart des suggestions indirectes et à l'état de veille rentrent dans le domaine de l'influence morale d'un individu sur l'autre et n'ont rien de commun avec des suggestions hypnotiques proprement dites.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE, DE PSYCHIATRIE,
D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE ET D'HYPNOLOGIE

Tenu à Bruxelles du 14 au 19 septembre 1897 (1).

NEUROLOGIE

767) Le traitement chirurgical de l'épilepsie. — Ses indications et ses conséquences, par M. le professeur WINKLER, d'Amsterdam, *rapporteur*.

1° L'épilepsie réflexe et l'épilepsie toxique peuvent se présenter avec des spasmes unilatéraux ou locaux, tout aussi bien que l'épilepsie traumatique et que celle due à une autre lésion plus ou moins circonscrite du cerveau. Ce n'est donc pas l'épilepsie corticale seule qui débute avec des convulsions locales ou unilatérales.

2° Toute épilepsie est symptomatique. On ne peut pas séparer une épilepsie symptomatique d'une épilepsie vraie ou idiopathique. Par conséquent, il n'existe pas une chirurgie des épilepsies ; il y a celle du cerveau et du crâne.

3° Une épilepsie peut nécessiter l'intervention chirurgicale, dans le cas seulement où la lésion cérébrale dont elle relève permet cette intervention ; c'est-à-dire quand cette lésion est localisable avec assez de certitude, assez accessible et assez circonscrite pour pouvoir l'extirper complètement.

4° Ce que je nomme « état de mal avec spasmes unilatéraux » précédé, accompagné ou suivi de monoplégie ou d'hémiplégie dans le côté convulsionné, indique toujours la résection temporaire à grand lambeau osseux sur la zone motrice opposée.

5° Un spasme tonico-clonique très restreint, agissant comme symptôme initial (signal) des convulsions unilatérales ou généralisées, ou constituant seul l'attaque, sans ou avec perte de conscience, indique une intervention chirurgicale en cas de traumatisme visible du crâne, pourvu qu'il y ait concordance topographique entre le reste visible du traumatisme et le centre qui est présumé être le point de départ du « symptôme-signal ».

6° En cas de discordance topographique entre la cicatrice extérieure et le centre moteur présumé, ou quand le traumatisme extérieur fait défaut, l'aura précédant le symptôme-signal moteur acquiert, s'il existe, une valeur extrême.

7° L'aura sensorielle d'un membre dans lequel le symptôme-signal moteur commence (accompagnée souvent d'une paralysie du sens musculaire) fait présumer une lésion épileptogène située dans le lobe pariétal, postérieur à la zone motrice.

8° L'aura visuelle (souvent liée à la précédente), précédant le symptôme-signal moteur (dans ce cas la rotation des yeux et de la tête vers le côté opposé) et accompagnée souvent d'une hémianopsie incomplète homonyme de la partie inférieure des champs visuels croisés, fait présumer une lésion dans la circonvolution angulaire ou dans le cunéus.

(1) Nous donnons ci-dessous un résumé des conclusions des rapports présentés à ce Congrès. Nous donnerons dans un prochain numéro un résumé des principales communications.

9° L'aura des réminiscences (intellectual-aura), liée souvent à l'aura épigastrique ou olfactive, et accompagnée parfois de l'objectivation de la réminiscence déchargée, précédant le symptôme-signal moteur, fait présumer une lésion déchargeante du lobe frontal, surtout du droit.

10° Les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale dans les épilepsies sont satisfaisants lorsqu'une lésion vraiment saisissable a pu être complètement extirpée.

L'extirpation d'un centre qui ne montre aucune lésion à l'œil nu n'est pas permise, sauf dans le cas où on a pu démontrer que ce centre joue le rôle d'une lésion déchargeante. A présent, le seul moyen de faire cette démonstration, consiste à reproduire par l'excitation faradique de ce centre une attaque absolument semblable aux attaques spontanées.

11° La chirurgie cérébrale jouera un rôle très grand dans le futur, lorsque la physiologie de l'écorce sera plus connue.

768) Étiologie et traitement de la maladie de Basedow, par le professeur EULENBURG (Berlin), *rapporteur*.

1° Les idées émises touchant la nature de la maladie de Basedow peuvent se ramener à trois groupes : théorie hémato-poïétique, théorie nerveuse, théorie thyroïdienne. Chacune de ces théories contient quelque élément de vérité, mais isolée, chacune d'elles est insuffisante pour rendre compte des symptômes et de la nature de la maladie de Basedow.

2° La théorie hémato-poïétique, particulièrement dans sa forme première (association d'anémie et de chlorose), se trouvait en partie en opposition avec les faits ; en outre, elle laissait non encore résolue la question de la cause nocive proprement dite, l'élément essentiel, spécifique et pathogène de la maladie.

3° Les théories nerveuses — mieux appelées hypothèses — sous leurs différentes formes, pour autant qu'elles tendent à une localisation spéciale dans le système nerveux (théorie sympathique, du vague, théorie bulbaire, etc.), se trouvent également en opposition avec les faits cliniques et avec les constatations anatomo-pathologiques. Sous forme de théorie névropathique constitutionnelle, elles ne pouvaient non plus rendre exactement compte de la localisation spéciale des symptômes cliniques.

4° Enfin, la théorie actuellement prédominante, la théorie thyroïdienne (théorie chimique), est incomplète et insuffisante en plusieurs points. Il ne suffit pas de dire que le fonctionnement de la glande thyroïde est plus actif (hyperthyroïdation) ; mais bien au contraire, et mieux, nous devons invoquer une modification de la qualité de la sécrétion, celle-ci acquérant, par suite, des propriétés toxiques (parathyroïdation). Il faut considérer comme cause immédiate de cette sécrétion pathologique, une modification qualitative et quantitative du sang affluant vers la glande thyroïde et y circulant ; peut-être aussi faut-il y joindre en même temps une modification dans l'écoulement du produit de sécrétion, écoulement plus rapide et transport immédiat dans le sang (par l'intermédiaire des voies lymphatiques). Il faut spécialement considérer comme point particulièrement atteint par le produit toxique sécrété par la glande thyroïde, le système nerveux, surtout dans les parties centrales. Le premier point dans cette théorie serait la différence considérable dans la qualité et la quantité du sang en circulation dans la glande thyroïde ; le second point, l'activité sécrétoire de l'organe

donnant naissance à un produit pathogène, spécifique, toxique ; le troisième point à considérer, c'est la névrose et névro-psychose reposant sur une auto-intoxication.

5° Quant au *traitement*, nous devons partir de ce fait bien établi, à savoir, la possibilité d'amélioration et de guérison, dans un grand nombre de cas et à l'aide de méthodes très diverses. Il faut se garder d'accorder une valeur exclusive à des méthodes de traitement basées sur des théories en cours, comme aussi de jeter du discrédit sur d'autres méthodes de traitement.

6° La théorie actuellement en discussion a enrichi la thérapeutique de deux méthodes de traitement : l'opothérapie (Organothérapie) et le traitement chirurgical (particulièrement la résection du corps thyroïde). L'opothérapie n'a rien donné d'essentiel dans cette maladie. Quant à l'utilité et à la nécessité du traitement chirurgical, la question n'est pas encore tranchée.

En tout cas, il existe des méthodes de traitement plus anciennes et qui ont donné leurs preuves, parmi lesquelles nous citerons les méthodes diététiques et physiques, la climatothérapie, l'hydrothérapie, l'électrothérapie. Ces méthodes ne sont en aucune façon devenues déplacées ni superflues.

Aussi, jusqu'à nouvel ordre, le traitement de la maladie de Basedow est-il encore du ressort de la médecine interne.

769) Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux, par le professeur A. VAN GEHUCHTEN, de Louvain, *rapporteur*.

La rigidité musculaire et la contracture s'observent, d'une façon presque constante dans l'hémiplégie organique et dans la paraplégie spasmodique. Quel est le mécanisme physiologique de ce symptôme ?

Les théories émises par Follin, Hitzig, Straus, Brissaud, Vulpian, Marie, Freud, Jackson, Bastian, Mya et Levi ne concordent pas avec les faits cliniques et anatomo-pathologiques. D'après ces diverses théories, la rigidité musculaire et la contracture seraient un phénomène *musculaire*, un phénomène *spinal* ou un phénomène *cérébelleux*.

Nous croyons que c'est à tort que les auteurs ont cherché une explication applicable à la fois à la contracture de l'hémiplégie et à la contracture du spasmodique.

Pour nous, ces deux états pathologiques ne sont nullement comparables, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique ; il s'ensuit que la cause de ces états pathologiques ne doit pas être nécessairement la même.

Pour nous, la contracture du spasmodique est une contracture active ; c'est l'expression clinique d'une exagération considérable du tonus musculaire normal. Mais cette exagération du tonus normal des muscles n'est pas d'origine médullaire ; elle n'est pas non plus d'origine cérébelleuse ; elle a une origine *cérébrale* : elle est due à l'interruption des fibres cortico-spinales avec persistance des fibres cortico-ponto-cérébello-spinales maintenant les cellules de la moelle sous l'influence des cellules motrices de l'écorce.

La contracture de l'hémiplégie a une tout autre genèse. Ici, l'influence de l'écorce cérébrale sur les cellules motrices de la moelle en rapport avec les muscles paralysés est complètement suspendue. Si la contracture de *certaines*

muscles survient chez l'hémiplégique, cette contracture n'est plus d'origine centrale, mais d'origine périphérique. Elle est due uniquement à ce fait que le degré de la paralysie est différent dans le groupe des muscles extenseurs et dans le groupe des muscles fléchisseurs. Les muscles fléchisseurs sont généralement moins paralysés que les muscles extenseurs : de là, chez les hémiplégiques, la fréquence de la contracture en flexion.

Mais si, par extraordinaire, la paralysie prédomine dans le groupe des muscles fléchisseurs, la contracture post-hémiplégique n'envahira plus ces muscles, mais bien leurs antagonistes. On verra alors la contracture post-hémiplégique se localiser exclusivement dans le groupe des muscles extenseurs.

Si, au contraire, la paralysie est complète pour tous les muscles d'un membre supérieur, la contracture fera défaut et la paralysie restera flasque.

La contracture post-hémiplégique est donc, pour nous, due à une véritable contraction musculaire ; mais celle-ci n'est que la conséquence immédiate de la paralysie complète des muscles extenseurs avec paralysie incomplète des muscles fléchisseurs.

770) Valeur pathogénique et séméiologique des réflexes, par M. MEXDELSSOHN, de Saint-Petersbourg, rapporteur.

Le rôle des réflexes en pathologie n'est pas suffisamment déterminé, parce que le mécanisme des réflexes à l'état normal n'est pas assez connu. On ne sait pas encore quelles sont les voies qui sont suivies par un réflexe dans la moelle ; à quel niveau de la moelle une excitation sensitive se transforme en une réaction motrice. Les expériences de Rosenthal (d'Erlangen) et celles de l'auteur, faites il y a quelques années déjà, permettent de pénétrer en partie le mécanisme de la conductibilité des réflexes dans la moelle épinière. Il résulte de ces expériences que les réflexes normaux, c'est-à-dire les réflexes provoqués avec des excitations minimales, à peine suffisantes, suivent dans la moelle les trajets longs et passent, dans des conditions normales, par la partie supérieure de la moelle cervicale et par la partie inférieure du bulbe. Cette région, que nous désignons sous le nom de la région bulbo-cervico-spinale, est le siège des appareils réflexes le plus excitable et un endroit de moindre résistance pour le passage des réflexes normaux.

La lésion expérimentale de cette région abolit tous les réflexes normaux, qui peuvent cependant se frayer un chemin par d'autres voies, ce qui nécessite une augmentation considérable du courant irritant.

Les faits observés en clinique parlent aussi en faveur de cette manière de voir. On compte maintenant dans la littérature médicale plusieurs cas de lésion complète de la partie supérieure de la moelle avec abolition complète des réflexes cutanés et tendineux. Dans tous ces cas on a constaté l'intégrité absolue de la partie lombaire de la moelle épinière.

Les réflexes jouent un grand rôle dans la pathogénie des maladies du système nerveux. On observe en clinique plusieurs phénomènes moteurs qui sont et doivent être considérés comme des phénomènes d'origine réflexe.

L'absence de tout substratum anatomique dans certaines maladies ne veut pas encore dire que leurs symptômes sont d'ordre réflexe ; d'autre part, la présence de lésions structurales dans quelques maladies n'exclut pas d'une façon absolue la nature réflexe de certains phénomènes.

Les modifications subies par l'excitabilité de l'arc réflexe, aussi bien que les

variations de l'excitant qui impressionne le neurone sensitif, provoquent des modifications du mouvement réflexe et peuvent donner naissance à un état morbide. Le réflexe peut s'exagérer, ou bien diminuer. Dans le premier cas on a affaire à une convulsion; dans le second, il s'agit d'une paralysie motrice.

Aussi bien que la convulsion, la paralysie motrice peut être d'origine réflexe, et le rôle pathogénique des réflexes dans la production de ces deux états morbides est incontestable.

La valeur séméiologique des réflexes est très grande et présente surtout une importance au point de vue du diagnostic différentiel. Les réflexes doivent être examinés non seulement au point de vue de l'intensité, mais aussi au point de vue du caractère de la courbe de contraction musculaire et au point de vue de la forme du mouvement provoqué par l'excitation sensitive (Babinski). La valeur séméiologique des réflexes est relative, mais non absolue.

PSYCHIATRIE

771) La valeur diagnostique des symptômes prodromiques à longue portée des manifestations de la paralysie générale. par le professeur THOMSEN, de Bonn, rapporteur.

Le fait incontestable que la paralysie générale souvent n'est pas reconnue par les médecins praticiens, même dans des cas tout à fait manifestes pour le spécialiste neurologiste, s'explique par les raisons suivantes :

1° La durée de la paralysie générale est souvent beaucoup plus longue que l'on ne croit : une durée de 5, de 7 et de 10 ans n'est pas une rareté.

2° Au commencement de la maladie, les symptômes purement physiques peuvent prévaloir tellement que le diagnostic erroné d'une neurasthénie ou d'une syphilis cérébrale peut être fait. D'ailleurs, on constate souvent des rémissions très longues et très fortes, pendant lesquelles tous les symptômes psychiques peuvent disparaître. La base anatomique de la paralysie générale est un processus qui subit beaucoup de rémissions et qui attaque des parties très différentes du système nerveux; d'où résulte la différence très prononcée des symptômes et de la marche de la maladie; lorsque la paralysie est manifeste, le processus anatomique est déjà bien avancé.

3° Il n'est pas suffisamment connu que certains symptômes caractéristiques de la paralysie peuvent précéder la manifestation de la maladie pendant un grand nombre d'années, à titre de symptômes prodromiques plus ou moins isolés. Le symptôme d'Argyll-Robertson, le signe de Westphal, les ophtalmoplégies fugitives, les attaques paralytiques ou aphasiques, les troubles de l'articulation, l'atrophie du nerf optique et plusieurs autres moins significatifs appartiennent à ces prodromes très importants. Dans des cas où ces symptômes prodromaux sont constatés dans l'état présent ou dans l'anamnèse, il est très souvent possible de faire le diagnostic certain ou probable de paralysie générale longtemps avant la manifestation des symptômes psychiques : leur prise en considération met souvent à l'abri d'une confusion possible avec la neurasthénie ou la syphilis cérébrale.

Il est très important de faire le diagnostic de paralysie générale dans la première phase de la maladie.

772) **Psychoses et rêves**, par le professeur SANTE DE SANCTIS, de Rome, rapporteur.

L'objet de ce rapport est de faire un examen critique de tout ce que nous savons eu égard aux relations qui peuvent exister entre les rêves et l'aliénation mentale, et de contribuer, avec des observations personnelles, à éclairer et à compléter les diverses parties de cette question.

Dans la première partie du travail, il est question des rapports d'identité, de ressemblance et d'analogie entre les rêves et les psychoses. Le rapport d'identité admis par J. Moreau et A. Maury n'est qu'une exagération; entre le rêve et la folie ne peut exister, en général, qu'un simple rapport d'analogie; dans certains cas particuliers on peut seulement parler d'un rapport de ressemblance. Ces cas concernent quelques psychoses aiguës provoquées par des intoxications, et les cas dénommés *états de rêve* (Traumzustände, Halbtraumzustände, etc.).

A propos de ces derniers, l'idée que l'on a d'eux aujourd'hui en Allemagne et en Italie est indéterminée. C'est pour ce motif que des distinctions utiles pour la nosographie psychiatrique sont nécessaires.

Aux rapports d'identité, de ressemblance et d'analogie entre le rêve et la folie, il faut y ajouter un rapport d'équivalence, qui jusqu'ici n'a pas été pris en considération par les auteurs. S'appuyant sur des observations personnelles, l'auteur admet l'existence d'équivalents oniriques et hypnagogiques des attaques épileptiques et hystériques, et des délires hallucinatoires épisodiques des alcooliques.

De même, il établit quels sont les caractères principaux d'un équivalent onirohypnagogique en général.

Dans la deuxième partie de son travail il s'occupe des rapports étiologiques entre le rêve et la folie; rapports qui, bien qu'ils soient admis par tous les auteurs, méritent pourtant une étude plus complète.

Son but est de déterminer les différentes manières par lesquelles un songe peut donner origine à une maladie mentale. Pour arriver à cette détermination, il examine les cas connus de la littérature et il analyse un grand nombre d'observations personnelles.

Le songe peut être cause de folie de deux manières différentes :

1° Il agit comme un *trauma* psychique ou comme une cause épuisante; dans ces cas, la maladie qui en dérive a les caractères des neuro-psychoses traumatiques ou des psychoses par épuisement (Erschöpfungspsychosen);

2° C'est la matière même du songe qui passe dans l'état de veille en arrêtant, en interrompant ou en troublant le cours régulier de l'association des idées.

Ce deuxième cas présente bien des variétés. L'auteur parle d'*états émotionnels* et d'*hallucinations oniriques prolongées*, d'*états émotionnels* et d'*hallucinations post-oniriques*, d'*états de croyance onirique*, parmi lesquels il place aussi les *paramnésies*, qui prennent leur contenu du songe.

Ces formes sont toutes transitoires; ce sont des fragments, pour ainsi dire, de conscience onirique, qui se transportent dans la conscience de la veille. Mais, dans ces cas, la conscience de la veille peut se comporter de différentes manières: tantôt elle est suspendue, et alors l'hallucination, l'état émotionnel onirique, etc., suivent leur cours indépendamment; tantôt elle se confond avec l'état de conscience onirique même.

Outre les formes transitoires, il y a de vraies psychoses complexes, à cours

aigu, subaigu et chronique, qui ont leur origine dans l'activité onirique. Toutes les observations rapportées en montrent les caractères.

773) Des relations entre les psychoses, la dégénérescence mentale et la neurasthénie, par le Docteur LENTZ, de Tournai, *rapporteur*.

La nature des transmissions héréditaires, de même que les lois qui les régissent, sont encore trop incertaines et trop peu connues dans leur essence pour permettre d'en faire la base d'applications pathologiques. Non seulement il n'est pas toujours possible d'en démontrer l'existence en clinique, mais en théorie même, l'absence dans la famille de tout cas matériel d'hérédité ne prouve pas l'absence même d'influences héréditaires, puisque celles-ci, par suite de la disparition précoce d'un membre de la famille, peut n'avoir pas eu la possibilité de se déclarer.

Il est dès lors préférable d'étudier les signes objectifs par lesquels cette hérédité a l'habitude de se déclarer dans la descendance, et qui constituent des anomalies de développement, c'est-à-dire des tares ou stigmates.

Mais tous ces stigmates ne sont pas de même nature ; si les uns sont réellement des anomalies de développement, d'autres ne sont que des suites d'affections survenues pendant le développement et n'ont aucune valeur dégénérative : l'étude et la classification de ces stigmates restent à faire.

Il est peu de personnes qui ne présentent l'un ou l'autre de ces stigmates à un degré plus ou moins prononcé, et on peut les constater chez les différents membres d'une famille, soit à l'état d'isolement, soit à l'état d'accumulation, et offrant entre eux les plus grandes variétés ; l'état de dégénérescence qu'ils semblent réaliser implique donc un ensemble évolutif des plus compliqués, depuis l'existence d'un stigmate peut-être unique, jusqu'à la dégénérescence la plus extrême. Si donc l'on voulait créer une forme dégénérative bien définie, une véritable folie dégénérative, l'on devrait la composer d'un ensemble fixe de stigmates, d'un nombre donné de tares, et l'on devrait arriver ainsi à une conception plus ou moins artificielle et arbitraire et sans consistance réelle.

Dans ces conditions, il ne paraît guère possible d'admettre la folie dégénérative comme entité ayant une existence propre, toujours identique à elle-même ; il y a plutôt lieu de considérer la dégénérescence comme un facteur général, agissant dès la conception et pendant toute la durée du développement, et se révélant par des signes plus ou moins intenses et plus ou moins nombreux, appelés stigmates ou tares, et qui impriment à l'individu dès son jeune âge une physiologie plus ou moins particulière, suivant l'intensité et la généralité des symptômes.

La distinction entre névroses et psychoses dégénératives et névroses et psychoses non dégénératives ne nous paraît avoir qu'un intérêt tout symptomatologique et psychologique, et pour ainsi dire fonctionnel, en ce sens que le facteur dégénératif produira d'autres manifestations, s'il atteint l'homme complètement développé, que s'il surprend cet homme dans la pleine élaboration de son développement.

Le facteur dégénératif manifeste son influence par une certaine modification morbide encore inconnue dans son essence, qu'elle imprime au système nerveux, mais qui doit être spéciale pour chaque forme morbide : il est même plus que probable que cette constitution morbide du système nerveux, spéciale pour chaque entité morbide, existe déjà dès la naissance, en germe au moins, qu'elle

se révèle tantôt par des manifestations, parfois il est vrai rudimentaires, et tantôt affecte une évolution rapide et se constitue avec tous ses symptômes dès le premier âge.

C'est ainsi qu'on naît avec un système nerveux que l'on pourrait appeler épileptique, neurasthénique, hystérique, etc., et psychosique, etc., et ces diverses modalités malades peuvent, suivant les circonstances, accélérer, retarder ou même arrêter leur évolution, c'est-à-dire que le sujet qui en est atteint peut le conserver pendant toute son existence à l'état de prédisposition, si les circonstances sont favorables, ou bien réaliser jusqu'au bout toute la chaîne des manifestations qui constituent les formes morbides en question, et ce, soit en peu de temps, soit en une longue période de temps.

Si, comme on le sait, une même et identique cause produit chez tel l'épilepsie, chez tel autre une psychose, chez un troisième une maladie de Basedow, etc., c'est qu'en définitive ces causes agissent sur un système nerveux dont la constitution organique est apte à les développer.

Nous hésitons donc à approuver la tendance actuelle de la science à admettre, à côté des névroses, psychoses et neurasthénies réduites à quelques stigmates nettement tranchés, un état dégénératif fondamental et à attribuer à cet état dégénératif toutes les manifestations qui ne rentrent pas dans le cadre d'une description classique desdites affections mentales et nerveuses.

Nous croyons au contraire que la névrose, la psychose, la neurasthénie, etc., constituent des états évolutifs comprenant tout un ensemble de manifestations depuis la simple prédisposition jusqu'à l'affection la plus développée, entité qui peut s'arrêter à chaque phase de son évolution ou la parcourir tout entière jusqu'à la dernière, suivant les conditions où se trouve l'individu et les causes qui agissent sur lui.

Il y a là tout un ensemble de manifestations dont certaines apparaissent déjà et se spécialisent à un âge assez tendre ; il est déjà possible dans l'état actuel de la science, pour plus d'un cas, de décider dès la première enfance si l'enfant deviendra épileptique, hystérique, neurasthénique ou psychosique.

La dégénérescence telle qu'elle est admise aujourd'hui nous paraît comprendre trois groupes d'affections assez disparates et qu'il conviendrait de bien séparer : d'un côté tous les états qu'on peut appeler neurasthéniques et neurasthéniformes ayant pour base surtout les asthénies cérébrales, les phobies et les obsessions, d'un autre côté les infériorités mentales évidentes comprenant depuis la simple débilité intellectuelle et débilité morale jusqu'à l'idiotie intellectuelle et morale. C'est à ces dernières formes seules que devrait être appliquée l'épithète de dégénérescence. Enfin, en dernier lieu, ceux que l'on pourrait appeler les psychosiques, c'est-à-dire les caractères anormaux, ceux qui rentrent aujourd'hui dans le cadre des détraqués, des déséquilibrés et ratés.

PAUL MASOIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

LÉPINE. — Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon. — Somnambulisme avec surdité absolue pour les sons non écoutés. Anciennes lésions d'hémorragie cérébrale. —

Mécanisme des paralysies hystériques. — Hémorrhagie cérébelleuse. — Monoplégie avec conservation des mouvements du pouce. — Félures du crâne, contusion cérébrale par contre-coup. *Revue de médecine*, 1896, p. 646.

Cerveau. — MOUNT-BLEYER. — La cécité du ton et l'éducation de l'oreille. *Journal of Eye, Ear and Throat diseases*, janvier 1897. Baltimore.

HANEMANN. — Deux cas d'éclampsie puerpérale chez deux sœurs jumelles. *Münch. Med. Woch.*, 1896, n° 20, p. 475.

E. SERGENT. — De l'hydrocéphalie intra-utérine (dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement). *Thèse de Paris*, 1896.

ADOLF WALLENBERG. — Un cas d'empyème du sinus frontal gauche. Perforation dans la cavité crânienne et suppuration intradurale. *Neurol. Centralbl.*, 1896, n° 20, 15 octobre.

Moelle. — HALLOPEAU. — Paralysie ascendante aiguë consécutive à des injections de sérum antistreptococcique. *Académie de médecine*, 10 août 1897.

DENIGES SABRAZÈS. — Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire; examen comparatif au point de vue bactérioscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien. *Revue de médecine*, 1896, p. 823.

LEMOINE. — Maladie de Friedreich. *Soc. centrale de médecine du Nord*, 12 mars 1897.

Nerfs périphériques. — G. MARTIN. — Manifestations oculaires dans le diabète. *Journal de médecine de Bordeaux*, 16 mai 1897.

VANDERLINDEN et DE BUCK. — Mal perforant plantaire d'origine diabético-traumatique. *Belgique médicale*, 1897, n° 19.

MOTY. — Névrite traumatique. *Soc. centrale de médecine du Nord*, 12 mars 1897.

LIBOTTE. — Tic douloureux de la face. Société belge de neurologie. *Journal de neurologie*, 1896, n° 23.

DOYON. — Troubles trophiques par section du sympathique. *Soc. des sciences médicales de Lyon*, séance du 30 juin 1897.

DESTOT. — Troubles nerveux d'origine sympathique. *Soc. nationale de méd. de Lyon*, séance du 28 juin 1897.

DE BUCK. — Dermite trophoneurotique intermittente cyclique. *Journal de neurologie*, Bruxelles, 1897, n° 12.

DEGUY. — Phlegmons dans les névrites périphériques. *Revue de médecine*, 1896, p. 1018.

ERRATUM

L'analyse du travail de M. Soldaini « Sur les fonctions du plexus coeliaque », page 502 du n° 13 de la *Revue Neurologique*, n'a pas été faite par M. Massalongo, notre correspondant ordinaire, mais par le Dr Andreas Cristiani, auquel appartiennent les considérations qui suivent l'analyse ainsi que les recherches et publications mentionnées.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

Mono-
e, con-

oreille.

nelles.

a gros-

eration

1895,

à des

; exa-

phalo-

2 mars

ans le

o-trau-

s 1897.

Journal

sciences

nté, de

rnal de

, 1896,

age 502

corres-

érations